LE TETANOS

I - INTRODUCTION :

Le tétanos est une toxi-infection neurotrope potentiellement mortelle due au Clostridium tétani (bacille de NICOLAËR) transmise à l'homme à l'occasion d'une plaie cutanée ou d'une muqueuse souillée.
Maladie non contagieuse, non immunisante, le tétanos est de déclaration obligatoire dont le diagnostic est clinique.
Sa gravité est attribuée au risque respiratoire et cardiaque, aux complications infectieuses nosocomiales et de décubitus.
Dans les pays en développement, le tétanos n'épargne aucune tranche d'âge, mais c'est la forme néo-natale qui prédomine faisant de cette affection un dramatique problème de santé publique.
C'est une maladie facilement prévenue au moyen d'un vaccin efficace et bien toléré, en revanche, sa prise en charge est à la fois lourde et onéreuse en tout pays.
En Algérie, le programme élargi de vaccination a permis de faire reculer le tétanos de l'adulte et du nouveau-né, mais il persiste quelques cas.
Des efforts soutenus doivent donc se porter sur la vaccination de masse et cibler les femmes enceintes.

II – AGENT CAUSAL:

Le Clostridium tétani (bacille de NICOLAËR) est un germe ubiquitaire, tellurique et commensal du tube digestif de certains animaux.

C’est un bacille Gram + anaérobie strict (fig.1).Il existe sous 2 formes :

A- La forme sporulée : est une forme de résistance présente dans la couche superficielle de la terre.

La sporulation se produit dans les tissus et in vitro après 36 h de culture en anaérobiose Elle résiste aux antiseptiques et à l’ébullition.

B-La forme végétative : est fragile mais pathogène, elle secrète une exotoxine : la tétanospasmine responsable de la maladie.

III- EPIDEMIOLOGIE :

A- Fréquence : Dans les pays en développement.

Le tétanos cause 584 décès par jour et 213 000 décès annuels dont les trois quarts sont du tétanos néonatal.

En Algérie :

En 2002, 17 cas de tétanos sont déclarés dont 4 formes néo-natales et en 2012 dix cas ont été recensés dont 3 tétanos néonataux.

Dans les pays industrialisés, le tétanos s’est raréfié, il est estimé à moins de 1% des cas mondiaux, ce qui témoigne d’une large couverture vaccinale.La maladie atteint les femmes enceintes et les sujets âgés qui échappent au rappel de vaccination au service militaire.

B – La porte d’entrée :

Toute effraction cutanéo-muqueuse expose au risque de développer le tétanos. La porte d’entrée peut être d’origine :

1. traumatique
2. utérine : post-partum ou post-abortum

3. ombilicale : responsable du tétanos néo-natal. Cette porte d'entrée reflète le bas niveau d'hygiène et l'existence de traditions néfastes (le déroulement de l'accouchement à domicile, la section et les soins du cordon ombilical dans des conditions septiques, les soins du cordon au henné ou khol) ; l'absence de vaccination maternelle constitue également un facteur de risque
4. iatrogène : à l'occasion d'une injection septique (toxicomanie intraveineuse ou inj im)
5. chronique : ulcère variqueux des jambes, brûlures, gangrène ischémique, le cancer cutané.

Parfois la porte d'entrée n'est pas retrouvée car trop minime ou déjà cicatrisée.

IV – PHYSIOPATHOLOGIE :

La spore tétanique reste au niveau de la porte d'entrée et passe à la forme végétative pour se multiplier et secrète la tétanospasmine, neurotoxine responsable du tableau clinique dont une partie diffuse par voie nerveuse centripète et l'autre partie passe dans le sang.
La toxine gagne le système nerveux central et se fixe sur les cornes antérieures de la moelle et sur les noyaux des nerfs moteurs .Elle bloque la libération des neurotransmetteurs inhibiteurs des neurones α d'où contractures musculaires incontrôlées.

L'immunité : Le tétanos n'immunise pas ce qui rend compte de la possibilité de récidives et impose la vaccination du patient dés son hospitalisation.
Seul le nouveau-né bénéficie d'une protection transitoire grâce aux anticorps maternels.

V- clinique : La forme aiguë généralisée du sujet non vacciné après une plaie négligée :

A- L'incubation : c'est la période écoulée entre le moment de l'inoculation et les 1[éres] contractures. Elle dure 3 jours à 3 semaines, sa durée conditionne le pronostic : elle est d'autant plus brève que la maladie est sévère.

B - L'invasion : elle dure 2 jours en moyenne. Sa brièveté est également un élément de mauvais pronostic. Le maître symptôme annonciateur de la maladie : c'est le trismus. (fig.3). Il correspond à une contracture peu douloureuse, bilatérale et symétrique des muscles Masséters. Elle est permanente s'opposant à l'ouverture de la bouche et s'exagère lorsqu'on essaie de la vaincre : c'est le signe de l'abaisse-langue captif.
Le trismus gêne à la fois l'alimentation et l'élocution. Ce signe fondamental doit faire envisager le diagnostic de tétanos et fera rechercher la porte d'entrée et les 1[érs] signes d'extension des contractures touchant :

1. Le pharynx responsable d'une dysphagie avec stase salivaire.
2. La face réalisant un « fasciés sardonique » marqué par une accentuation des rides du front et des sillons naso-géniens, une surélévation des sourcils, un rétrécissement des fentes palpébrales ainsi qu'un étirement des commissures labiales en bas et en dehors découvrant les dents.
3. Le cou à l'origine d'une raideur de la nuque et de la contraction des muscles pauciers.

Avec ou sans traitement, l'évolution se fait vers la phase d'état, car le sérum ne peut agir que sur la toxine libre circulante, non fixée.

C -La phase d'état : à ce stade de la maladie le diagnostic est évident, caractérisé par les contractures généralisées, les recrudescences paroxystiques et le syndrome dysautonomique.

1. Les contractures généralisées : intéressent l'ensemble de la musculature striée, elles sont douloureuses, permanentes et invincibles. Elles atteignent :

-Les muscles thoraciques responsables d'une limitation de l'ampliation thoracique.

-Les muscles para vertébraux et soudent le rachis en hyperextension, les membres supérieurs en flexion et les membres inférieurs en extension réalisant ainsi l'attitude en Opisthotonos. (fig.4)

-Les muscles abdominaux qui se traduisent par un « ventre de bois ».

Le reste de l'examen retrouve une hyper réfléxie ostéo-tendineuse, une conscience conservée,

l'apyrexie est de règle de même que la constipation et la rétention urinaire.

2. Les recrudescences paroxystiques : sur un fond permanent de contractures, se greffent des spasmes toniques généralisées, spontanées ou déclenchées par des stimuli (bruits, lumière, soins, émotion), extrêmement douloureux redoutés par un malade conscient, épuisé, déshydraté et dénutri.

   Ces paroxysmes font toute la gravité du tétanos car ils peuvent être à l'origine d'un arrêt respiratoire par spasme glottique ou par blocage thoracique ; ce risque majeur impose l'hospitalisation en unité de soins intensifs.

3. Le syndrome dysautonomique : s'observe dans les formes graves. Il associe : Une hypertension artérielle, des accès de tachycardie, une fièvre avec sueurs profuses. Ces troubles neurovégétatifs peuvent être à l'origine d'un arrêt cardiaque.

D-EVOLUTION ET PRONOSTIC :

La mortalité en l'absence de traitement est constante.
L'évolution ne peut se concevoir qu'après hospitalisation dans un service de réanimation avec surveillance des contractures, des paroxysmes, des fonctions végétatives (pouls, T°, TA, FR) et des constantes biologiques.
Elle est souvent favorable actuellement, la guérison ne pourra être obtenue qu'au prix d'une sédation massive avec une trachéotomie et une ventilation assistée.
Deux phases se succèdent : d'abord une phase de stabilisation qui dure 3 à 4 semaines suivie d'une phase de récupération.
En cas de guérison, la convalescence est longue, les mouvements raides et l'asthénie intense.
Les complications sont fréquentes et variées :

1. Les complications infectieuses : ce sont les surinfections hospitalières qui font suite à un sondage vésical, une trachéotomie, une mise en place d'un cathéter, des escarres …
2. Les complications cardio-vasculaires : sont dominées par les accidents thromboemboliques et les états de choc.
3. Les complications métaboliques : sont liées à la dénutrition et à la déshydratation responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle.
4. La décompensation d'une maladie antérieure.

Les séquelles, quant à elles, sont invalidantes à type de :

1. Sténose trachéale post-trachéotomie.
2. Rupture tendineuse.
3. Fracture tassement des vertèbres dorsales
4. paraostéoarthropathies calcifiantes

LE PRONOSTIC : Les facteurs de mauvais pronostic ont été définis lors de la conférence internationale de DAKAR (1975).

FACTEURS PRONOSTIQUES	**1 POINT**	**0 POINT**
INCUBATION	< 7 JOURS	≥ 7 JOURS OU INCONNUE
INVASION	< 2 JOURS	≥ 2 JOURS OU RIEN
PORTE D'ENTREE	Ombilic, utérus, fracture ouverte, Brûlure, chirurgie, injection intramusculaire.	Autre ou inconnue
PAROXYSMES	présence	Absence
T° RECTALE	> 38,4 °C	≤ 38 ,4 °C
Adulte POULS	> 120 / min > 150 / min	< 120 / min < 150 /min

Nouveau-né		

Formes frustes : score 0 – 1 ; formes moyennes : score : 2 – 3 ; formes graves : score 4 - 5 – 6 .

VI – LES FORMES CLINIQUES :

A-LES FORMES TOPOGRAPHIQUES :

1. LE TETANOS CEPHALIQUE :

- Le tétanos céphalique de ROSE (fig.5)**:** fait suite à une plaie sur le territoire du facial et réalise :

- Un trismus
- Une paralysie faciale périphérique du côté de la plaie.

- Le tétanos ophtalmoplégique de WORMS : est secondaire à une plaie du globe oculaire ou de la région orbito-sourciliére : il entraîne une ophtalmoplégie.

2. LE TETANOS DES MEMBRES : se rencontre chez un sujet anciennement vacciné ou ayant reçu une sérothérapie insuffisante.
Les contractures restent localisées au membre où siége l'inoculation. Leur généralisation est possible mais il n'y a pas de paroxysmes.

B – LES FORMES SELON LE TERRAIN :

1. LE TETANOS DU VIEILLARD : est fréquent et grave.

2. **LE TETANOS NEO- NATAL** (fig.6)**:** fait partie des formes gravissimes. Après 3 à 8 jours de la vie, le nouveau-né présente :
   - Une difficulté à téter.
   - Un trismus rendant toute alimentation impossible.
   - Une contracture des muscles de la face, puis les contractures se généralisent avec des convulsions et les risques qu'elles comportent. La mortalité est élevée malgré les soins de réanimation.

VII – DIAGNOSTIC :

A – LE DIAGNOSTIC POSITIF : Le diagnostic du tétanos est essentiellement clinique et les explorations complémentaires sont inutiles, d'ailleurs. Ainsi, tout trismus est d'origine tétanique jusqu'à preuve du contraire ; sa présence fera rechercher :

1. L'absence de vaccination correcte.
2. Une porte d'entrée à l'interrogatoire et à l'examen.
3. Les contractures avec leurs caractéristiques et la survenue de paroxysmes.

B – LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : Les causes de trismus sont fréquentes :

1. Le trismus de cause locale : exemple : accident de la dent de sagesse, phlegmon amygdalien et arthrite temporo-maxillaire ; les signes locaux d'appel feront le diagnostic.
2. Le trismus neurologique : lié à une pathologie du tronc cérébral ou la consommation de neuroleptiques.
3. Le trismus hystérique : dans ce cas le profil psychologique est évocateur de l'étiologie et le trismus disparaît au sommeil.

VIII – TRAITEMENT :

Tout patient suspect de tétanos doit être hospitalisé d'emblée en unité de soins intensifs sous monitorage cardio-respiratoire quelque soit la gravité de la maladie.
Le traitement du tétanos comporte un traitement curatif et préventif puisque le tétanos n'immunise pas.

A- LE TRAITEMENT CURATIF : associe le traitement spécifique et le traitement symptomatique.
1. Le traitement spécifique : comporte :
- La sérothérapie curative : permet de neutraliser la toxine circulante. Elle fait appel aux immunoglobulines spécifiques d'origine humaine administrées en IM à la dose de 500 UI.

- La vaccination : le vaccin est obtenu par traitement de la tétanospasmine par la chaleur et le formol : c'est l'anatoxine tétanique. Elle sera débutée par une injection de vaccin en un site différent de l'injection d'immunoglobulines suivie de rappels.

- Le traitement de la porte d'entrée : fait appel au parage de la plaie et l'ablation d'un éventuel corps étranger. La plaie est ensuite lavée à l'eau oxygénée.
L'antibiothérapie a pour but de détruire les bacilles tétaniques, les anti-infectieux utilisés :

- ➢ PENICILLINE G : 4 millions UI / j en IV lente pendant 5 à 7 jours
- ➢ METRONIDAZOLE : 1,5 gr / j.

2. Le traitement symptomatique : Dans tous les cas, certaines mesures générales doivent être mises en œuvre :

- L'isolement sensoriel à l'abri du bruit et de la lumière.
- Interdiction de toute alimentation orale, la sonde gastrique sera réalisée sous sédation pour assurer un apport nutritionnel.
- Rééquilibre hydro-éléctrolytique.
- La rétention urinaire impose la mise en place d'une sonde vésicale.
- Une kinésithérapie passive puis active est nécessaire.
- L'héparinothérapie à dose préventive est de règle.
- La trachéotomie avec ventilation assistée est préférée à l'intubation naso-trachéale surtout dans les formes sévères.
- Le traitement myorelaxant est l'un des principaux axes de la prise en charge du tétanos. Son but est de diminuer les contractures et de réduire les paroxysmes ; il fait appel aux :
  - BENZODIAZEPINES : LE DIAZEPAM : est le chef de file à raison de 3 à 10 mg /kg /j en perfusion en fonction de la sévérité de l'affection .L'assistance respiratoire est systématique dés que la posologie dépasse 4 mg/ kg /j.
    Le passage à la voie orale se fera dés la reprise de l'alimentation entérale.
  - BARBITURIQUES : PHENOBARBITAL : à la dose de 0.4 à 0.8 gr / j associé les 1°jours aux benzodiazépines.
  - BACLOFENE : la posologie préconisée est de 500 à 1000 ug / j en injections intra-rachidiennes discontinues ou continues par l'intermédiaire d'un cathéter.

La durée du traitement myorelaxant est de 2 à 3 semaines.
Le sevrage des drogues doit être progressif sous surveillance médicale.
Dès la récupération d'une ventilation autonome, le sevrage de la ventilation artificielle sera lancé.

B – LE TRAITEMENT PREVENTIF :

Le tétanos est une maladie de déclaration obligatoire.
La prévention est la mesure la plus importante et repose essentiellement sur la vaccination.

1. Le vaccin : c'est l'anatoxine tétanique (obtenue après traitement de la tétanospasmine par la chaleur et

le formol) elle perd l'activité toxique et conserve une activité immunisante.
L'antitétanique peut être associé à d'autres vaccins. Il est bien toléré et ne comporte aucune contre – indication.
La femme enceinte (non vaccinée ou mal vaccinée ou dont le statut vaccinal est inconnu) doit bénéficier de trois injections au moins.

2. Le respect des règles d'asepsie : lavage des mains, stérilisation du matériel chirurgical
3. Le déroulement des accouchements en mi lieu assisté, section du cordon ombilical avec du matériel stérile.

IMMUNISATION EN CAS DE PLAIE OU DE BLESSURE :

- Mise à plat, nettoyage et désinfection de la plaie

Voir tableau annexe

EN CONCLUSION :

Le tétanos reste encore une maladie mortelle malgré les progrès thérapeutiques récents et les nouvelles techniques de réanimation.

La particulière gravité de cette toxi-infection chez le nouveau-né fait du maintien de la couverture vaccinale à un taux élevé et la surveillance au mieux des milieux ruraux et désertiques une priorité de santé publique.

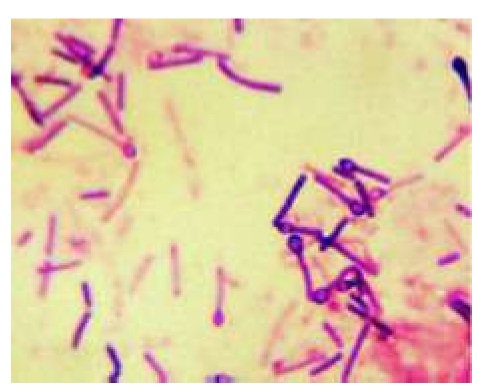


FIG.1

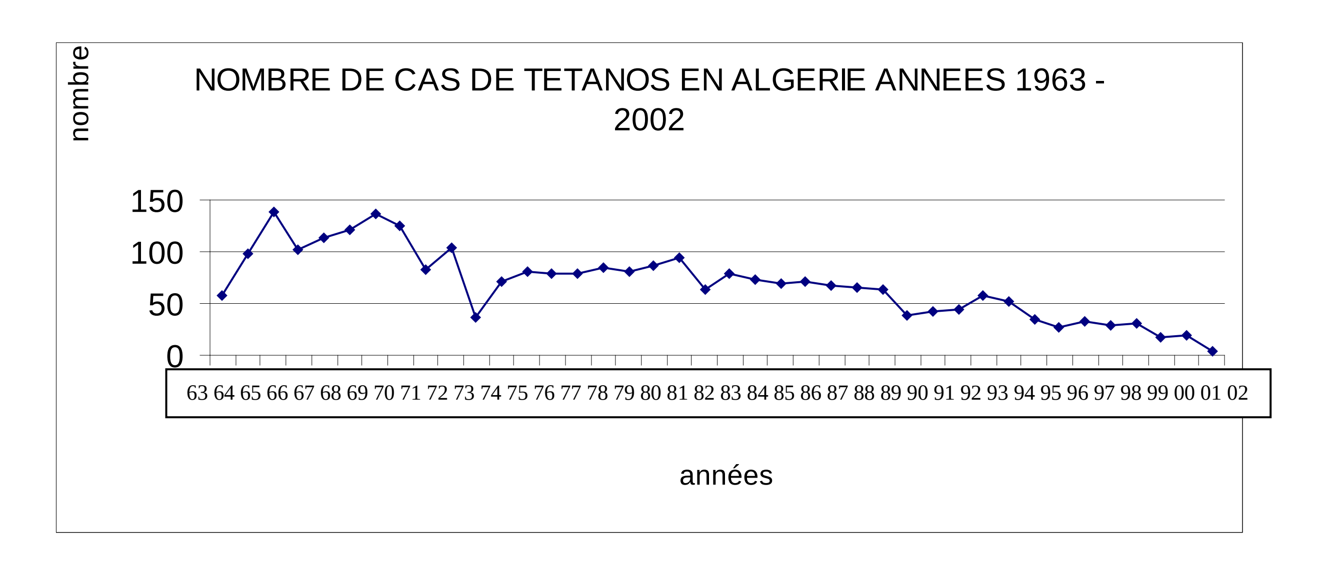


FIG.2

Source INSP

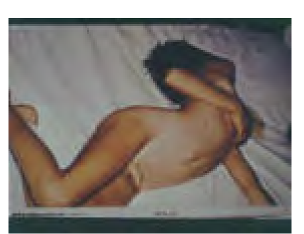

FIG.4


FIG.5


FIG.6